***Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова***

 ***Кафедра военной и экстремальной медицины.***

 ***Зажигательные смеси,***

 ***состав, средства применения и доставки,***

 ***вызываемые повреждения,***

 ***методы лечения и защиты.***

 ***Исполнитель: студентка 4 курса,***

 ***лечебного факультета, 45 группы***

 ***Процык Л.В.***

 ***Научный руководитель: подполковник***

 ***медицинской службы***

***Агапов В.И.***

***Москва***

 ***1998 год***

***Оглавление.***

*История применения зажигательных смесей .................................................3*

*Отдельные вещества, входящие в состав зажигательных смесей............4*

*-термит....................................................................................................................4*

*-"электрон"..............................................................................................................4*

*-напалм......................................................................................................................5*

*-пирогель...................................................................................................................6*

*-белый фосфор.........................................................................................................6*

*Ожоговая болезнь при поражении зажигательными средствами...............6*

*Патогенетические механизмы развития ожогового шока при ожогах*

*напалмом...................................................................................................................8*

*Лечение ожогов, вызванных зажигательными смесями..................................11*

*Средства доставки зажигательных смесей к поражаемым целям.............13*

*Средства защиты от зажигательных смесей.................................................14*

*Рисунки.......................................................................................................................15*

*Список использованной литературы.....................................................................16*

***История применения зажигательных смесей.***

 *Зажигательные смеси использовали с глубокой древности. Существуют упоминания о некоем "греческом огне", состоящем, вероятно, из смолы, серы, селитры, горючих масел и других веществ. Пламя греческого огня не гасилось водой.*

*Исторические факты подтверждают применение греческого огня греками, которые получили секрет его изготовления от арабов, владевших пиротехническими средствами того времени; арабы, в свою очередь, заимствовали его у китайцев, подобные смеси были распространены на Востоке. Греческий огонь использовали в крепостной, а затем и в морской войне. Для поджигания деревянных кораблей на носу и бортах судов устанавливались медные трубы, с помощью которых выбрасывали зажигательную смесь (прообраз современных артиллерийских орудий). Таким способом в 673 году при осаде Константинополя в битве при Казике был уничтожен арабский флот. В Лаврентьевской летописи упоминается о метании огня трубами во время похода князя Игоря на Царьград в 941 году. Греческий огонь применялся в военных действиях до 15 века. Позднее широко применялись брандеры - суда, нагруженные зажигательными, горючими и взрывчатыми веществами; брандеры поджигали и пускали по течению на неприятельские корабли.*

 *В настоящее время придерживаются следующей классификации зажигательных средств:*

*1. Зажигательные смеси, изготовленные на основе металлов: термит, "электрон".*

*2. Белый и желтый фосфор.*

*3. Вязкие зажигательные смеси: напалм.*

*4. Металлизированные вязкие зажигательные смеси: пирогель.*

*5. Зажигательные жидкости.*

 *Широкое распространение получили зажигательные вещества во время первой мировой войны ( 1914 - 1918 гг ), а также в 1939 - 1945 гг. Ими снаряжали авиабомбы, артиллерийские снаряды, мины, огнеметы и т.п..*

 *Первая эшелонированная бомбардировка ( зажигательными средствами ) была проведена самолетами русской авиации в ноябре 1914 года при осаде австрийской крепости Перемышль. При налете на базу немецкой авиации на озере Ангерн близ Риги было сброшено 72 зажигательные бомбы. Позднее были доработаны термитные и электронные составы, самолеты стали оснащаться специальными бомбосбрасывателями ).*

 *В 1941 году зажигательные бомбы сбрасывались немцами на Ленинград.*

 *Напалм появился в 1942 г. и применялся во 2 мировой войне и позднее (Корея,*

*Въетнам), в основном - войсками США. Впервые напалм был использован американцами в 1942 году на территории Японии, где американцы сбросили 750 000 авиационных напалмовых бомб.*

 *В феврале 1945 года американские бомбардировщики сбросили 3,4 килотонны зажигательных бомб на Дрезден, создавая шквал огня, который убил по приблизительным подсчетам 50,000 - 100,000 людей.*

 *В марте 1945 года американцами были сброшены 2 килотонны зажигательных*

 *бомб на Токио, уничтожив 15,8 квадратных миль земли и 100,000 людей*

 *( повреждения, совместимые с жизнью, были у 1,000,000 людей ). Приведем*

 *свидетельство очевидца:*

 *"Американцы бросали зажигательные бомбы по особой системе, создавая кольца*

 *пожаров. Куда бы японцы не убегали, всюду их встречала стена огня. Чтобы*

 *проложить путь бегущим толпам, были посланы танки. Они стали проламывать*

 *дорогу среди горящих домиков, но тоже были захвачены пожаром. Закипала вода в водоемах, и люди задыхались...".*

 *В 1951-53 годах американцы использовали напалм в Корее, затем во Въетнаме.*

 *Также они использовали в Южном Въетнаме белый фосфор.*

 *В 1967 году напалм применял Израиль в арабо-израильском конфликте. Также использовались бутылки с зажигательными смесями.*

 *Вот уже более 20 лет Военно-морской Флот США хранит 34100 напалмовых*

 *бомб в Фоллбруке (Fallbrook). В общей сложности они содержат 11 килотонн напалма. Если эти, уже имеющие течь бомбы взорвутся, экономический ущерб будет сравним с произведенным атомной бомбой в Хиросиме. Это также может привести к выбросу огромного облака ядовитого газа (бензола), это угрожает жителям Сан Диего, Ривербенк и Апельсиновых Округах, так как бензол является канцерогеном, что доказано. В настоящее время экологи обеспокоены постоянной утечкой ядовитых веществ с военных складов, не одно десятилетие обсуждается вопрос о ликвидации*

*этих складов.*

***Отдельные вещества, используемые в составе зажигательных смесей.***

***Термит*** *- общее название смесей, содержащих окись железа и запальные составы. На практике чаще других применяется железо - алюминиевый термит - от состоит из смеси порошка окиси железа (Fe2O3) - 75 % и алюминиевой пудры. Изготовление его сводится к получению алюминиевого порошка, обжигу и измельчению железной окалины и смешиванию порошков. Насыпной вес смеси - 1,8 - 2,0 г/см3. Плотность спрессованного термита - 3,0 - 3,4 г/см3. При горении термита развивается температура до 2500-3000 градусов С, что вызывает воспламенение окружающих материалов, расплавление и прожигание металлических покрытий. Воспламенение термита происходит при температуре 1000 градусов. Для создания такой температуры к термиту добавляют различные воспламеняющие составы (например, содержащие магний и перекись бария или двуокись марганца, бертолетову соль, алюминиевый порошок и серу). Горение термита вследствие отсутствия газообразных продуктов протекает почти без образования пламени. Время сгорания, в зависимости от сжигаемого количества термита, колеблется от нескольких секунд до нескольких минут. Все выделяющееся при горении тепло аккумулируется в конденсированной фазе; образующееся металлическое железо и окись алюминия находится при этом в огненно - жидком состоянии.*

 *Термитом снаряжаются мины, авиабомбы, зажигательные и бронебойно- зажигательные снаряды небольшого калибра ( 2-5 кг ), ручные гранаты. Он применяется, когда надо поджечь трудновоспламеняемые материалы.*

 *Нельзя тушить термит малым количеством воды, т.к. от разлагает воду, образуя при этом сильновзрывчатую смесь водорода и кислорода - гремучий газ.*

 *Термит применяется не только в военных целях - это подтверждает ценность знаний о нем как научных данных, и, с другой стороны может служить причиной производственных травм, ожогов. Термит используется в металлургии для получения безуглеродистых металлов ( марганца, хрома ) и ферросплавов. Также применяется термитная сварка ( рельсов трамвайных путей и крупных деталей - валов, зубчатых колес, труб, телефонных проводов ).*

***"Электрон"*** *- общее название группы сплавов на основе магния, содержащих, кроме него, 2,5 - 11 % алюминия, до 2 % цинка, до 0,5 % марганца и железа. Удельный вес сплава 1,85 г/см3.*

 *Для воспламенения электрона требуется мощный тепловой импульс в течение определенного времени. При нагревании до 625 - 650 градусов С электрон плавится и загорается. "Электрон" горит ослепительно ярким, голубовато-белым пламенем, развивая температуру до 2500 - 3000 градусов С. В зоне же соприкосновения с поджигаемым материалом температура значительно ниже ( 1300 - 1400 ).*

 *В прошлом он применялся для изготовления корпуса термитных бомб весом 2-10 кг.*

 *Термитные и электронные зажигательные бомбы легко тушатся путем сбрасывани клещами и лопатами с крыш зданий на землю, опусканием в бочку с водой или засыпанием песком.*

***Напалм*** *- изначально этим термином называли "загуститель для огнеметных и зажигательных смесей". Сейчас это понятие шире, оно обозначает саму смесь -*

*сгущенное горючее, состоящее из бензина или керосина и алюминиевого мыла ( 3-5 %). Алюминиевое мыло выполняет роль загустителя и превращает бензин в желеобразную массу ( сгущение напалма иначе называют желатинизацией ). Загустители придают огневым смесям большую стабильность ( такие смеси не расслаиваются ), при огнеметании можно достичь большей дальности, они меньше впитываются почвой.*

*Алюминиевое мыло - это соли высших жирных кислот (стеариновая, пальмитиновая, олеиновая ). Отсюда "напалм" - сокращение от слов "нафтеновая" и "пальмитиновая". Для самовоспламенения иногда добавляют фосфор. Процентное соотношение веществ следующее: 92 - 96 % автомобильного бензина, 4 - 8 %, соответственно, загустители, наполнители и пр.*

 *Для повышения вязкости и клейкости напалма к нему добавляют катализатор - пептизор, в состав которого входят крезол и спирт. Напалм представляет из себя желеобразную массу, цветом от розового до темно-коричневого. Он плавает на воде*

*( p= 0,7 - 0,05 ).*

 *Напалм горит большим коптящим пламенем, как бензин, образуется облако черного удушливого дыма, раздражающего дыхательные пути, что нередко приводит к отравлениям. Температура пламени - до 1600 градусов С. Для увеличения температуры горения напалма к нему добавляют магний. Длительность горения одной капли - 30 минут. При сгорании образуется большое количество токсических веществ, в том числе углекислый газ. Ожоги от напалма часто сопровождаются термическими ожогами от возгорания одежды. Высокая летальность при напалмовых ожогах обусловлена неумелым использованием средств защиты от напалма, а также частыми осложнениями ( тяжелым шоком, потерей сознания, асфиксией, токсемией ). Потеря сознания при других термических ожогах бывает редко, только при очень глубоких и обширных поражениях; при напалмовых ожогах потеря сознания возникает уже при поражении 10% поверхности тела.*

 *Напалмом снаряжают термитные авиационные бомбы мгновенного или замедленного действия, а также баки. Оболочка такой бомбы изготавливается из металла или пластмассы. Емкость крупных резервуаров - 100 - 600 л, мелких - 5 - 50 л.*

*При падении напалмовая бомба разрывается ( разбивается ), напалм загорается от воспламенительного заряда, происходит разбрасывание зажигательных составов, прилипание их к окружающим предметам и воспламенение. Когда напалм вспыхивает, то пламя поднимается, как при взрыве, и имеет красный цвет.*

 *При попадании напалма на одежду или поверхность тела необходимо одежду сбросить, сбить пламя песком, водой или прижатием к земле. Механически удалять напалм нельзя - это способствует усилению горения. Применение сильной струи воды также нецелесообразно - это приводит к разбрызгиванию напалма. Лучше погрузить в воду пораженную часть тела, если это возможно.*

 *Некротизированные ткани при поражении напалмом коричнево-серого цвета, их окружает зона гиперемии, в которой образуются пузыри с кровянистой жидкостью. Ткани отекают, если поражено лицо, веки отекают настолько, что человек теряет способность видеть. Напалмовые ожоги часто сопровождаются нагноением, что усиливает боль, вызывает повышение температуры, учащение пульса, ухудшение общего состояния, потерю аппатита, малокровие, лейкоцитоз. Отторжение некротическиx тканей происходит очень медленно, с образованием обезображивающих грубых рубцов, нарушением функции пораженных конечностей.*

***Пирогель*** *- сгущенный бензин с добавлением магниевых соединений и асфальта ( или смолы ), горит как напалм, но дает более высокие температуры. Тушить его трудно - пирогель прилипает к стенам и потолку, одежде и коже.*

***Белый фосфор*** *- применяется в качестве дымообразующего и зажигательного вещества, энергично окисляется при соприкосновении с воздухом и самовоспламеняется на воздухе. При горении образуется фосфорный ангидрит ( P2O5 ), который с влагой воздуха образует белый дым из мельчайших капелек фосфорных кислот. При горении белого фосфора развивается температура около 100 градусов С. Плотность белого фосфора 1,828 г/см3, температура плавления - 44,14 градусов С.*

 *Используется в артиллерийских снарядах и бомбах или в смесях.*

 *При разбрызгивании раствора, состоящего из 20 весовых частей фосфора и 1 весовой части сероуглерода, последний быстро испаряется, а остающийся в мелкораздробленном состоянии фосфор загорается и поджигает все горючие предметы, на которые он попал.*

 *Характерный признак фосфорных ожогов - своеобразный чесночный запах, свечение в темноте, при нарушении корки рана начинает дымить (светящиеся и дымящие раны). Белый фосфор всасывается в кровь, оказывая резорбтивное действие ( в легких случаях клинически это слабость, головокружение, головная боль, брадикардия, тошнота, в тяжелых - нарушения центральной нервной системы, сердечно-сосудистой системы, печени - боли, желтуха, гепатомегалия, желчные пигменты в моче, точечные кровоизлияния на коже, гематурия, слабый аритмичный пульс, гипотония, резкое нервное возбуждение с переходом в коматозное состояние). Необходимо прекратить горение - обливание водой, мокрая повязка; можно использовать химические гасители :*

*2 % медный купорос, 5 % перманганат калия, 3 % перекись водорода в насыщенном растворе двууглекислой соды. Образуется плотная корка, не пропускающая воздуха.*

 *Операции по удалению с поверхности кожи фосфора производят в темной комнате, если поражены конечности, их погружают в воду ( температура 45-50 градусов С ), часть фосфора плавится и стекает, остальную удаляют под водой марлей и пинцетом. Если поражено туловище, то ожоговую поверхность покрывают салфеткой в 2 % бикарбонате натрия и удаляют корки пинцетами и салфетками. Для последующего лечения нельзя использовать мазевые повязки, т.к. фосфор растворяется в липидах и лучше всасывается. Для борьбы с резорбтивным действием внутривенно вводится глюкоза 40 % по 20-40 мл с добавлением 5-10 ЕД инсулина, переливание крови,*

*вводят витамины ( С - 200-300 мг/сут, В1 - до 30 мг/сут), сердечные средства - по показаниям, диета - как при заболеваниях печени.*

 *Главный потребитель фосфора - сельское хозяйство ( фосфорные удобрения ); он применяется в спичечном производстве, металлургии ( раскислитель и компонент некоторых сплавов), в органическом синтезе и др.*

***Ожоговая болезнь при поражении зажигательными смесями.***

 *Необходимо отметить разницу между ожогами, вызванными зажигательными смесями, и ожогами любой другой этиологии - для возникновения ожоговой болезни необходимо значительно меньшее поражение поверхности тела, в лечении же таких ожогов огромное значение играет первичный шок ( болевой ) и связанные с ним изменения, клиническая картина различается незначительно, течение более продолжительно, рубцы образуются грубые, уродующие, приводящие к инвалидизации.*

*Рассмотрим подробнее патогенез ожоговой болезни при поражении зажигательными смесями.*

 *Ожоговая болезнь возникает, когда ожоги 1 степени покрывают не менее половины поверхности тела, для ожогов 2-3 степени - это 10%, 4 cтепени - 5%. Глубокие ожоги, покрывающие не менее 20% поверхности тела обычно несовместимы с жизнью; при них в короткие сроки развиваются необратимые изменения во внутренних органах ( у каждого 2-3 больного - значительно выраженные изменения).*

 *В патогенезе ожоговой болезни играют роль нарушение функций кожного покрова, нарушение нейрогуморальной регуляции, первичный болевой шок, плазморрея (отсюда - электролитные изменения, гемолиз эритроцитов), интоксикация продуктами распада пораженных тканей, а также интоксикация токсинами при вторичном присоединении микробной инфекции.*

 *Различают следующие тяжелые осложнения при ожогах:*

*сердечно-сосудистая недостаточность - частый слабый пульс, цианоз, резкое падение АД, боль в сердце, аритмия, нарушения проводимости, в тяжелых случаях - деструкция кардиомиоцитов, инфаркты. Наблюдается увеличение печени, отеки, венозный застой в легких;*

*поражение дыхательной системы - первичное поражение дыхательных путей, а также вторичные ожоговые пневмонии ( уже в первые дни после ожога). Поражения возникают от действия пара или горячего воздуха; характерны следы ожога на лице, охриплость. Различают ожог слизистой, трахеобронхит и первичную ожоговую пневмонию. Глубокие фибринозно-некротические трахеобронхиты и ожоговые пневмонии протекают очень тяжело: быстро нарастает одышка, мучительный кашель,сначала сухой, затем с выделением гнойной мокроты, приводит к острой дыхательной недостаточности в тяжелых случаях (требует трахеотомии). Вторичные послеожоговые пневмонии возникают без прямого термического поражения легких, развиваются во вторичном периоде, проявляются болями в грудной клетке, одышкой, кашлем с мокротой, повышением температуры тела. Осложнениями их являются абсцессы, экссудационные плевриты. Пневмонии развиваются у 35-40% больных, а при глубоких обширных ожогах - у 80-90% обожженных, причиной их чаще всего является аутоинфекция, механизмы возникновения - аспирационный, ателектатический, гипостатический и септическо-эмболический. Развиваются тромбозы и гемморагии в легких, а в период токсемии и ожоговой инфекции - эмболии и нагноения, дыхательная недостаточность ведет к гипоксии жизненно важных органов.*

*Вдыхание сильно нагретого воздуха может привести к развитию ожога слизистой дыхательных путей, отеку гортани;*

*поражение мочевыделительной системы - острая почечная недостаточность протекает с олиго-, анурией, с развитием протеинурии, гемоглобинурии, азотемии, и является одной из главных причин высокой летальности у обожженных. Прогноз становится неблагоприятным при стойкой анурии и нарастающей азотемии. Тяжелобольные выделяют в час 5-10 мл мочи вместо 30-70 мл в норме. Происходит поражение паренхимы почек гемоглобином, образующимся при гемолизе эритроцитов. Моча становится темно-бурой или черной из-за гемоглобина.*

 *В 2-3 периодах ожоговой болезни при повышении температуры и интоксикации часто наблюдается лихорадочная альбуминурия (инфекционно-токсический нефроз).*

 *Может также развится диффузный гломерулонефрит, протекающий с отеками и без повышения давления. В поздние сроки ожоговой болезни образуются камни в почках, в септическом периоде возникают гнойные осложнения ( гнойный нефрит, пиелонефрит);*

*поражение пищеварительной системы - понижение аппетита, тошнота, рвота в первые дни после ожога. Может развиться острая язва желудка, двенадцатиперстной кишки с массивными, летальными кровотечениями и перфорациями, наблюдаются выраженные нарушения в остром периоде (спастические запоры, парезы кишечника, острая дилятация желудка). При поражении печени наблюдается желтуха, уробилинурия, обесцвечивание кала, положительные печеночные биохимические пробы.*

*Иногда развивается токсический гепатит. Чем обширнее ожоги, тем чаще поражается печень. Поражение печени чаще всего вирусной этиологии (значение инфекции с гемотрансфузиями).*

*Изменения со стороны желчного пузыря заключаются в холециститах, гнойных в том числе.*

*Поджелудочная железа отекает, некротизируется. В отдаленные сроки после ожогов иногда развивается сахарный диабет;*

*поражение системы крови - в первый день наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз, токсическая зернистость нейтрофилов, сдвиг лейкоцитарной формулы влево до миелоцитов, эозинопения, увеличение СОЭ.*

 *Гемолиз сопровождается эритроцитопенией до 1\*10 в шестой степени в 1 мкл, повышением гемоглобина до 110-120 г/л вследствие сгущения крови, обусловленного плазмопотерей. В дальнейшем выявляется анемия, как следствие гемолиза, кровотечения из ожоговых поверхностей, язв и эрозий желудочно-кишечного тракта, токсического угнетения костного мозга.*

 *Гемморагический синдром в виде кровотечений и кровоизлияний связан с нарушениями в системе свертывания крови;*

*нарушение обмена веществ - гипергликемия, в крови также определяются кетоновые тела (ацетон, ацетоуксусная кислота, бета-окси-масляная кислота). Рано развивается ацидоз. Уменьшается общее количество белка в плазме, уменьшение содержания альбуминов, увеличение - глобулинов, нарушается выделение остаточного азота, страдает обмен витаминов. Все вышеуказанное приводит к ожоговому истощению.*

*Его симптомами являются безучастие, отказ от пищи, кахексия, пролежни, тугоподвижность в суставах.*

 *При горении зажигательных смесей уменьшается содержание в воздухе кислорода, увеличиваются концентрации угарного и углекислого газов, что приводит к отравлениям. При концентрации углекислого газа в воздухе, равной 10% человек впадает в бессознательное состояние и наступает смерть. Уменьшение содержания кислорода в крови на 1/3 вызывает симптомы кислородного голодания (головная боль, мышечная слабость, одышка, нарушение сердечной деятельности), это осложняет помощь обожженным.*

***Патогенетические механизмы развития шока при ожогах напалмом.***

 *Напалмовые ожоги несколько отличаются от ожогов прочими зажигательными смесями, поэтому целесообразно рассмотреть их отдельно.*

 *По данным зарубежных авторов, применение напалма в локальных войнах приводило к появлению до 13 % пораженных от общего процента санитарных потерь.*

 *Напалм обладает выраженными адгезивными свойствами, хорошо горит в тканях, даже в случае попадания мелких брызг. Среди поражений, вызываемых напалмом наиболее часто встречаются ожоги 3-4 степени, причем с поражением более 25 % кожи, преимущественно незащищенных отделов туловища, лица и головы. У 25-75 % пострадавших выявляются тяжелые деструктивные изменения кожи и подлежащих тканей, вплоть до обугливания костей. Кроме того, ожоги напаомом сочетаются с поражением верхних дыхательных путей, общим перегреванием организма и отравлением токсическими продуктами горения.*

 *Доминирующим в структуре летальности при поражении напалмом является ожоговый шок, развивающийся у большинства пораженных и вызывающий смерть от необратимых изменений у 35-71 % пострадавших. У пораженных напалмом преобладает* первичный шок *( 74,9 %), связанный с чрезмерно сильным болевым раздражением.* Вторичный шок *вызывающийся, как правило, токсическими продуктами, преобладает при ожогах другой этиологии. Это говорит о том, что проблема развития первичного шока при поражении напалмом приобретает особое значение, т.к. его необходимо учитывать при лечении. В развитии шока при поражении напалмом важное значение имеют следующие факторы:*

 *1. Развитие шока находится в прямой зависимости от* ***площади поражения****:*

 *частота шока % площадь поражения %*

 *10,4 6-10*

 *53,1 11-20*

 *89,1 21-40*

 *100 100*

*- возникновение шока возможно при деструкции тканей, масса которых значительно меньше, чем при термических ожогах другой этиологии, где агент, вызывающий ожог, быстро остывает ( не менее 20% тканей должно быть поражено для возникновения шока).*

 *2. Начальные периоды возникновения ожоговой травмы характеризуются развитием коагуляционного некроза, тромбозом сосудов и*  ***резким нарушением микроциркуляции****. Максимально этот эффект наблюдается в зоне непосредственного действия напалма.Однако в связи с распространением тепловой энергии во время горения напалма на окружающие ткани вокруг зоны коагуляционного некроза образуются участки с температурой прогревания тканей до 45-60 градусов С. Это вызывает денатурацию белка, образование значительного количества продуктов распада, а возникающие нарушения микроциркуляции в данной зоне сопровождаются нарушениями внутриклеточного обмена и дополнительной гибелью клеток ("вторичный некроз").*

 *Указанные процессы обуславливают появление большого количества биологически активных веществ, служащих дополнительными факторами раздражения афферентных нервов. В этих условиях происходят настолько глубокие расстройства микроциркуляции, что в результате нарушения кровотока в зоне поражения резко ограничевается резорбция тканевых токсинов и ядовитых продуктов распада. Последнее обстоятельство уменьшает их роль в развитии шока в первые часы ожоговой травмы.*

 *3. Ярко выраженный* ***эмоциональный стресс*** *с характерным для этого состояния кратковременным освобождением значительного количества* ***эндорфинов****, угнетающих болевую чувствительность.*

 *Действительно, в момент попадания горящего геля напалма на кожу боли не ощущается, но по мере горения тканей жжение и боль усиливается. Через несколько десятков секунд боль становится нестерпимой. Это связано с первичным чрезвычайно сильным раздражением болевых рецепторов в зоне разрушения кожного покрова и глубжележащих тканей, а также в зоне развития "паранекроза".*

 *Развивается настолько сильное возбуждение и напряжение ЦНС, в дальнейшем наступает дискоординация ее деятельности и развитие шока. Процессы повреждения при этом протекают стадийно.*

 *Наличие мощных потоков афферентной импульсации приводят к типичным для тяжелого стресса активации адренергической системы и нарушению эндокринной регуляции, что, в свою очередь, включает 2 основных механизма регуляции :*

*симпатоадреналовую и глюкокортикоидную секрецию. В результате первичного возбуждения симпатоадреналовой системы увеличивается выделение катехоламинов с быстрым накоплением их в крови и тканях. Возбуждая рецепторы в тканях, катехоламины повышают обменные процессы, происходящие с использованием кислорода. Первоначально это компенсируется возбуждением гладких мышц вен и увеличением давления в полых венах. В подкожной жировой клетчатке, скелетной мускулатуре, отчасти в кишечнике уменьшается кровоток.*

 *Возбуждение альфа-адренорецепторов приводит к спазму сосудов и ограничению объемного кровотока. На этом фоне замедляется венозный кровоток вплоть до появления маятникообразных движений крови.*

 *Возникает характерный для ожогов напалмом клинический симптом - значительное увеличение общего перефирического сопротивления и длительное, от нескольких часов до 1-2 суток, повышение кровяного давления. Эта картина сочетается с развитием ярко выраженной и сравнительно длительно протекающей (до 1-2 суток) эректильной фазы шока.*

 *Поскольку возбуждение лимбического комплекса и симпатоадреналовой системы при ожогах напалмом сопровождается длительным моторным возбуждением пострадавших, то на фоне недостаточного кровообращения это приводит к сравнительно быстрому накоплению недоокисленных продуктов первоначально в скелетной мускулатуре, во внутренних органах, а потом в крови.*

 *В результате повышается проницаемость, увеличивается емкость микроциркуляторного русла, возникает патологическое депонирование крови и развивается гиповолемия.*

 *Клинические данные свидетельствуют о том, что эректильая стадия шока при ожогах напалмом продолжается обычно долго и что процесс повреждения клеток жизненноважных органов и постепенное депонирование крови развивается медленнее, чем при обычных термических ожогах. Последнее можно связать с тем, что возбуждение симпатоадреналовой системы приводит к повышению секреции катехоламинов и глюкокортикоидов.*

 *При ожогах напалмом высокий уровень глюкокортикоидов в крови нарастает довольно быстро, и их протективное действие отличается значительной продолжительностью. Последнее обеспечивает длительное поддержание высокого уровня системного кровяного давления и мышечной работы сердца.*

 *Немаловажное значение имеет протективное действие глюкокортикоидив на многие ткани и органы. Они стабилизируют мембраны тучных клеток и базофилов и угнетают тем самым секрецию ими вазоактивных субстанций - гистамина, серотонина.*

 *В то же время, под воздействием глюкокортикоидов активизируется гистаминаза и повышаются гистаминопептические свойства крови. Параллельно гормоны лизируют кортикочувствительные лимфоциты и увеличивают содержание антител, гамма-глобулинов и аминокислот в крови.*

 *Глюкокортикоиды совместно с катехоламинами способствуют активации гормоно-зависимой липазы, мобилизуют неэтерифицированные жирные кислоты из жировых депо и вызывают гиперлипидемию. В этих условиях скелетная и отчасти гладкая мускулатура приобретает способность утилизировать преимущественно жирные кислоты, что ограничивает потребление глюкозы и активизирует утилизацию углеводов. Фармакодинамическое действие глюкокортикоидов при ожогах распространяется на биосинтез белков-ферментов в клетках, заметно повышая их резистентность к действию патогенных агентов. Все, вместе взятое, говорит о том, что при ожогах напалмом стресс протекает первоначально в результате преимущественного возбуждения афферентных приборов в зоне поражения. Он играет определенную роль в поддержании эректильной фазы шока в течение длительного срока.*

 *Клиническая практика подтверждает, что в первые часы поражения напалмом, когда преобладающей является эректильная стадия шока, наиболее эффективной терапией считается применение анальгетиков, седативных средств и центральных симпатолитиков, что способно в некоторых случаях предотвратить развитие тяжелой*

*гиповолемии с последующим возникновением торпидной стадии шока. У пораженных напалмом эта стадия наступает значительно позже, чем при обычных термических ожогах. Но если она наступила, то для нее характерно очень быстрое развитие и переход в терминальную стадию.*

 *Патогенез торпидной стадии шока при ожогах обычно рассматривают с точки зрения ведущей доли всасывания токсических продуктов распада из зоны повреждения. Однако при поражении напалмом этот фактор нельзя рассматривать в качестве ведущего, потому что в зоне поражения функция микроциркуляторного русла не восстанавливается в период эректильной стадии шока и в этой зоне не отмечается, как при ожогах другой этиологии, явлений воспаления. При отсутствии же явлений артериальной и венозной гиперемии и отека невозможно всасывание значительного объема продуктов распада из зоны поражения.*

 *Предполагают, что быстрое развитие торпидной и терминальной фаз шока наступает в результате "срыва" защитных механизмов, включающих действие ряда факторов. Ведущим из них является прогрессирующее нарастание нарушений регионарной гемодинамики в "шок-органах". Это прежде всего связано со значительным увеличением проницаемости эндотелия капилляров.*

 *Массивное поступление жидкой части крови в межклеточное пространство из микроциркуляторного русла вне зоны поражения напалмом значительно изменяет реологические свойства крови, нарушает соотношение белковых фракций, повышает вязкость, приводит к агрегации форменных элементов, что в свою очередь потенцирует расстройства микроциркуляции. В результате образуются "ножницы" между поставкой кислорода тканям током крови и его избыточной утилизацией в клетках. Это усугубляет гипоксию и метаболический ацидоз. В итоге развивается прогрессирующий дефицит объема циркулирующей крови. В свою очередь, гиповолемия обуславливает уменьшение венозного возврата, и возникает порочный круг - уменьшение ударного и минутного объемов кровообращения.*

 *В этот период развития шока значительно падает активность ферментных систем из-за прогрессирующей блокады сульфгидрильных групп белков, входящих в их состав, а также цитоплазматических рецепторов и др.*

 *Нельзя исключить и тот факт, что развитию торпидной стадии шока, как и при типичных термических ожогах, сопутствует продукция миокардиодепрессивного фактора. В этих условиях разобщается взаимосвязь между электрической активностью цитоплазматической мембраны и сократительным аппаратом кардиомиоцитов, значительно ослабляется насосная функция сердца, нарушается диастолическое расслабление и, как следствие этого, развивается прогрессирующая недостаточность сердечного выброса.*

 *Сочетание уменьшения сердечного выброса со спазмом резистивных сосудов приводит к выраженной недостаточности кровообращения и массивному накоплению недоокисленных продуктов в тканях. Поэтому в период торпидной стадии шока, вызванного напалмом, как и при ожогах другой этиологии, могут развиваться тяжелые нарушения окислительно-восстановительных процессов, связанные с повреждением митохондрий, лизосом, эргастоплазмы и даже ядра. На этом фоне сильно страдает функция "шок-органов". Печень утрачивает способность синтезировать гликоген. В результате повреждения систем ферментов гликогенолиза прекращается утилизация гликогена, несмотря на то, что даже при тяжелой торпидной стадии шока гликогеновые запасы гепатоцитов составляют до 30% от исходных.*

 *Прогрессирующая активация перекисного окисления, исчезновение макроэргов, угнетение функций К- Na+ - насоса, массивные повреждения мембран приводят к некрозу клеток печени, их аутолизу и появлению дополнительных продуктов распада.*

 *Выключение антитоксической, синтетической, регуляторной функции печени резко потенцируют обменные нарушения, это приводит к быстрому накоплению аммиака, аминного азота и других токсических продуктов. В этот период развиваются значительные нарушения деятельности почек. Возникает угнетение процессов фильтрации в клубочках и секреции в канальцевом аппарате.*

 *В торпидную фазу шока нарушения становятся настолько глубокими, что развиваются явления острой почечной недостаточности с характерным для этого состояния резким уменьшением клиренса, уремией, выключением почечного механизма регуляции кислотно-основного состояния, процессов дезаминирования аминокислот, продукции вазоактивных субстанций.*

 *По подобному же механизму развиваются нарушения циркуляции крови в легких. Централизация кровотока приводит к уменьшению дыхательной поверхности легких, недостаточности оксигенации крови, значительное падение ее кислотной емкости. Нарушения циркуляции и обменных процессов при ожогах напалмом наблюдается и в других органах.*

 ***Лечение ожогов.***

 *Лечение ожогов любой этиологии заключается в оказании первой помощи на месте происшествия, в борьбе с осложнениями ( шок и др. ), первичной обработке ожоговой поверхности, местном и общем лечении. Здесь будут рассмотрены общие положения, а частные особенности были указаны выше, в части "Отдельные вещества, используемые в составе зажигательных смесей".*

 *Первая помощь должна обеспечить прекращение действия травмирующего агента, профилактику шока, инфицирования ожоговой поверхности и эвакуацию пострадавшего в лечебное учреждение.*

 *После прекращения воздействия высокой температуры ( вынос из огня, удаление частей зажигательной смеси, горящих предметов и др. ) с пострадавших участков тела больного снимают или, что менее травматично, срезают одежду и на обожженные поверхности накладывают асептическую повязку. При сильных болях под кожу и внутривенно вводят 2 мл 1 % раствора морфина или омнопона, после чего больного немедленно направляют в лечебное учреждение.*

 *В стационаре принимают срочные меры по ликвидации шока, вводят противостолбнячную сыворотку и производят первичную обработку поверхности ожога. Один из способов ее заключается в том, что в теплой ( температура 25 градусов С ) операционной или чистой перевязочной при обезболивании ( наркоз или местная анестезия ) стерильными марлевыми шариками, смоченными эфиром или 0,5 % раствором нашатырного спирта, тщательно обмывают пораженную поверхность и окружающую кожу; отслоенный эпидермис и инородные тела полностью удаляют. Поверхность ожога высушивают стерильными салфетками и протирают спиртом, после чего накладывают стерильную повязку с синтомициновой эмульсией, стерильным вазелиновым маслом ( исключено при фосфорных ожогах ) со спиртом, раствором фурацилина или помещают больного под каркас из стерильных простыней при открытом методе лечения.*

 *Все многообразные методы местного лечения ожогов можно разделить на четыре группы: 1) закрытые, 2) открытые, 3) смешанные, 4) оперативные. Выбор метода лечения определяется тяжестью ожога, временем, прошедшим с момента травмы, характером первичной обработки и обстановкой, в которой будет проводиться лечение.*

 *При* ***закрытом методе*** *лечения на поверхность ожога накладывают повязки с различными веществами ( противоожоговая мазь, эмульсия синтомицина, диоксидиновая мазь и др. ).*

 *В последние годы стали применять следующий метод: обработанную поверхность ожогов закрывают фибриновыми или пластмассовыми пленками, защищающими раневую поверхность, и под пленки вводят антибиотики, препятствующие развитию инфекции. Преимущества этого метода следующие: уменьшение опасности инфицирования ожога, возможность применения в любых условиях ( поликлиника, стационар, военно-полевые учреждения и др. ), подвижность больного, облегчающая борьбу с осложнениями со стороны сердца, легких, с контрактурами суставов, возможность транспортировки. Недостатками его являются затруднение при наблюдении за раневой поверхностью, болезненность перевязок и разрушение при них части грануляций и эпителия.*

 ***Открытый метод*** *лечения применяют в двух видах: а) без обработки поверхности ожога дубящими веществами и б) с созданием на поверхности ожога корочки*

*( струпа ) путем обработки коагулирующими препаратами. При открытом методе лечения без обработки дубящими препаратами больного после первичной обработки ожоговой поверхности укладывают на кровать, заправленную стерильной простыней, и помещают под каркас из стерильных простыней. С помощью электрических лампочек поддерживают температуру 23 - 25 °С. Раневая поверхность подсушивается и покрывается корочкой, под которой и происходит заживление. При развитии нагноения корочку снимают и переходят на закрытый метод лечения.*

 *Открытый метод, с обработкой дубящими веществами применяют при значительной плазмопотере и опасности инфицирования ожогов. При этом поверхность ожога обрабатывают дубящими, прижигающими препаратами ( 2-3 % раствор перманганата калия, 10 % раствор нитрата серебра ). После такой обработки поверхность ожога покрывается плотной эластииной корочкой, которая и защищает рану от инфекции. Под такой коркой, если не развивается нагноение, наступает заживление ожоговой поверхности. При развитии инфекции после удаления корочки переходят на закрытый метод лечения.*

 ***Смешанный метод*** *заключается в применении открытого и закрытого методов лечения. Развитие нагноения ожоговой поверхности заставляет переходить от открытого к закрытому методу и применению повязок с различными препаратами. Ряд больных, лечившихся закрытым методом, переводят на открытый метод с целью подсушивания образовавшейся корочки и полного заживления небольших раневых поверхностей.*

 *При глубоких, но ограниченных по площади ожогах ( до 10 % поверхности тела ) и удовлетворительном общем состоянии пораженных показаны* ***оперативные методы*** *- ранняя некрэктомия ( 4-й день после ожога ) и первичная кожная аутопластика. Гомопластические пересадки кожи производят для временного закрытия обширных дефектов при тяжелом состоянии пострадавших.*

*При обширных ожогах иногда образуются большие вяло гранулирующие раны, которые медленно эпителизируются и заживают. В этих случаях показана свободная пересадка кожи.*

 *Общее лечение определяется возможными осложнениями, нарушениями функций органов и систем. Сразу после ожога принимают меры предупреждения и лечения шока: согревание, покой, новокаиновая блокада и другие меры борьбы с болью, введение бромидов, переливание крови или плазмы, кровезаменителей. При ожоговом шоке резко нарушено всасывание жидкости из тканей в сосудистое русло, в связи с этим сердечные и болеутоляющие средства вводят в вену.*

 *В последующие дни ведется борьба с гипопротеинемией, сгущением крови и интоксикацией: вводят большие дозы сыворотки, плазмы ( 1,0-1,5 л в день ), изотонический раствор хлорида натрия ( до 2 л ), 40 % раствор глюкозы ( по 60-100 мл), 10 % раствор хлорида натрия ( по 40-50 мл ), кровезаменители, белковые гидролизаты и др. В этой фазе течения ожогов показана интенсивная инфузионная терапия, обильное питье ( 2-3 литра и больше ), 200-300 г/белка/сут с пищей, витамины.*

*Профилактику инфекции и борьбу с ней начинают с первых дней. Помимо местного применения антибиотиков в виде растворов, эмульсий и мазей, обязательно их введение внутрь или внутримышечно в больших дозах ( пенициллин по 500 000 ЕД 6-8 раз, стрептомицин 1 г/сут и др. ). В дальнейшем вид и дозу антибиотика определяют по результатам исследования флоры ожоговой поверхности на чувствительность к антибиотикам.*

 *В связи с большими потерями белка важное значение имеет вкусное, высококалорийное, богатое белками и витаминами питание. У больного с ожогами всегда возникает нарушение витаминного баланса, поэтому показано введение аскорбиновой кислоты , витаминов группы В, витаминов А, РР, Е и др.*

 *Положительное влияние оказывают повторные переливания крови, плазмы. При ограниченных ожогах III степени показано раннее иссечение их с наложением первичного шва на рану или со свободной пластикой кожи.*

 *Прогноз при ожогах определяется многими факторами: глубина и обширность поражения, возраст и состояние пострадавшего, характер травмирующего агента*

*( пламя, кипяток и др. ), наличие или отсутствие сопутствующих травм, заболеваний и др. При заживлении обширных и глубоких ожогов могут развиться грубые рубцы, приводящие к контрактурам суставов.*

 *Основными причинами смерти при ожогах являются шок, токсемия, инфекция и эмболия.*

 *Ожоги менее 10 % поверхности тела редко приводят к смерти; среди больных с поражением 50 % поверхности тела и больше процент летальности большой.*

***Средства для доставки зажигательных смесей к поражаемой цели.***

 *Для термита это термитная бомба, состоящая из корпуса (1), термита прессованного (2), переходного состава (3), воспламеняющей шашки (4), головной части (5), шляпки взрывателя (6), пружинки (7), ударника (8), капсюля - воспламенителя (9), газоотводящих отверстий (10), стабилизатора (11) - см. рис 1; или термитная кассета - корпус (1), термит ( или электрон) (2), ватная прокладка (3), металлическая прокладка (4) - см. рис. 2.*

 *Используют электронно-термитные бомбы: термит(1), корпус из электрона (2), воспламеняющая шашка (3), газоотводящие отверстия (4), отверстие под взрыватель (5), стабилизатор (6) - см. рис. 3.*

 *Остальные способы применения описаны выше.*

 *Зажигательные снаряды обладают сильным поражающим действием и большим психологическим эффектом.*

***Средства защиты от зажигательных бомб.***

 *Специфических средств не разработано, применяются стандартные укрытия, убежища, естественные укрытия ( здания и т.п. ). Защитной одежды, как таковой, также не разработано, асбестовый костюм, применяющийся при температурах 500 - 1000 градусов совместно с изолирующим противогазом с гопкалитовым патроном, при применении таких веществ, как напалм, пирогель - недейственнен, и, в любом случае, для защиты мирного населения несущественнен из-за экономических причин, поэтому основным средством защиты, как уже упоминалось, являются укрытия.*

 *\* \* \**

 *На первый взгляд проблема поражений зажигательными веществами не представляется актуальной, по крайней мере в мирное время. Но вышеуказанные вещества широко применяются в промышленности, сельском хозяйстве, поэтому поражения, вызванные ими также имеют место.*

 *Нельзя также забывать о применении зажигательных смесей при внутригосударственных политических конфликтах, при террористических актах.*

*Среди последних в 90-х годах имели место применение коктейля Молотова и какодайла.*

 *Так как в "домашних" условиях приготовление напалма, к примеру, невозможно, последние средства особенно широко применяются из-за простоты изготовления.*

*Какодайл изготавливается методом химического экстрагирования всей доли кислорода, содержащейся в бутиловом спирте, при последующей его замене на металлический мышьяк. Формула спирта - С4Н50, формула какодайла С4Н5АR. После столкновения брошенной бутылки с какодайлом с твердой поверхностью она взрывается с выделением густого белого дыма. Это мышьяк, смертельный яд. Его вдыхание вызывает смерть в течении нескольких минут.*

 *Коктейль Молотова - зажигательная бомба, вызывающая воспламенение объекта. Бутылка заполняется на 2/3 бензином и на одну треть маслом, фитиль делают из материи. Разбиваясь о твердые предметы, она поджигает объекты. Образующееся пламя невозможно погасить водой. Бутылки с горючей жидкостью использовались с различной эффективностью на территории Венгрии в 1956 году во время мятежа против социалистического строя. Они с успехом применялись против танков. Использовались они во время воин в Камбодже и Въетнаме, во время Великой Отечественной Войны. Студенты Южной Кореи и Индонезии по сей день используют бутылки с коктейлем Молотова во время студенческих волнений ( против политического строя, против притеснения студентов).*

 *Таким образом ожоги, вызванные зажигательными средствами, могут сочетаться как с разнообразными травмами, так и с отравлениями, и могут иметь место в мирное время.*

***Список использованной литературы.***

*Патогенетические механизмы развития шока при ожогах напалмом. В.В. Михайлов, В.Е. Розанов. Военно-медицинский журнал, 1985 год, № 1. Издательство "Красная звезда", Москва.*

*Патология, клиника и терапия при поражениях ОВ и РВ. И.А. Богданов и др. 1964 г.,*

*Издательство "Медицина", Ленинград.*

*Военная токсикология и защита от оружия массового поражения, 1968 год, Издательство "Медицина", Тверь.*

*Военно-медицинская подготовка, Д.Д. Кувшинский, 1978 г, Издательство "Медицина", Москва.*

*Большая Советская Энциклопедия. Гл. редактор: Б.А. Введенский.,51 том, 1957г., Издательство БЭС, Москва.*

*Советский Энциклопедичечкий Словарь. Гл. редактор: А.М.Прохоров,1988г., Издательство СЭ, Москва.*

*Поваренная книга анархиста, У. Пауэлл, 1995 г., Издательство "Русский Раритет", Москва.*